

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N° 122

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Travail fait à l'Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine

ÉTUDE CRITIQUE

SUR

L'ÉTIOLOGIE DE L'ECZÉMA DES NOURRISSONS

PAR

Madame DOIZY Violette (née DIEHL)

Née à Vienne (Autriche), le 17 avril 1895
(de parents français)

Président : M. le Professeur NOBÉCOURT

Professeur de Clinique des Maladies des Enfants

ALENÇON

IMPRIMERIE ALENÇONNAISE, 11, RUE DES MARCHERIES

1923

122

221



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Travail fait à l'Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine

ÉTUDE CRITIQUE

SUR

L'ÉTIOLOGIE DE L'ECZÉMA DES NOURRISSONS

PAR

Madame DOIZY Violette (née DIEHL)

Née à Vienne (Autriche), le 17 avril 1895
(de parents français)

Président : M. le Professeur NOBÉCOURT

Professeur de Clinique des Maladies des Enfants

ALENÇON

IMPRIMERIE ALENÇONNAISE, 11, RUE DES MARCHERIES

1923

LE DOYEN : M. ROGER.

PROFESSEURS : MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	ANDRÉ BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGRÈZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	MARCEL LABBÉ.
Pathologie médicale	
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
	ACHARD.
	WIDAL.
Clinique médicale	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	MARFAN.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des mala- dies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux ..	JEANSELME.
Clinique des maladies contagieuses	P. MARIE.
	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	LEJARS.
	HARTMANN.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires ...	LEGUEU.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	BROCA AUGUSTE.
Clinique thérapeutique	Vaquez.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI	DUVOIR	LE LORIER	RETTERER
ALGLAVE	FIESSINGER	LEMIERRE	RIBIERRE
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	ROUSSY
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBoullet	ROUVIÈRE
BLANCHETIÈRE	GRÉGOIRE	LÉRI	SCHWARTZ
BRANCA	GUÉNIOT	LÉVY-SOLAL	STROHL
CAMUS	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CHIRAY	LABBÉ (Henri)	MULON	VILLARET
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRÉ	LANGLOIS	PHILIBERT	
DESMAREST	LARDENNOIS	RATHERY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Professeur de Clinique des Maladies des Enfants

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

Chevalier de la Légion d'Honneur

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR WEILL-HALLÉ

Médecin de l'Hôpital de la Charité
Secrétaire général de l'Ecole de Puériculture
de la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

- MM. le Professeur Auguste BROCA
le Docteur Ant. FLORAND
le Professeur POTOCKI
le Professeur DÉMELIN
le Docteur DEVRAIGNE
le Professeur MARFAN
le Docteur CHIFOLIAU
le Professeur JEANSELME
le Professeur P. TEISSIER
- MM. les Professeurs SÉBILEAU, DE LAPERSONNE, LEGUEU,
Marcel GARNIER, GOUGEROT.
- MM. les Docteurs CATHALA, accoucheur de l'Hopital Saint-
Louis, HARET, radiologiste des Hopitaux, LEMAIRE,
médecin des Hopitaux.
- MM. les Docteurs MADIER, HALLEZ, GASTINEL, chefs de clinique
de la Faculté.
- Madame le Docteur HOUDRÉ, Mademoiselle le Docteur RABU-
TEAU.

A MES MAITRES
DE L'ECOLE DE PUÉRICULTURE

- MM. les Professeurs PINARD, MARFAN, COUVELAIRE, Léon BER-
NARD.
- MM. les Docteurs WEILL-HALLÉ, DEVRAIGNE, COLLIN, TRÈVES,
DORLENCOURT, VITRY.
- Messieurs GUILLON, directeur de l'Office public d'hygiène sociale
de la Seine et ROUSSEAU, chef de laboratoire de l'Ecole
de Puériculture.

INTRODUCTION

L'eczéma des nourrissons, vieille question depuis longtemps controversée et sur laquelle pédiatres et dermatologistes n'ont jamais pu se mettre d'accord, a été l'objet, dans ces dernières années, de travaux intéressants et de recherches nouvelles. On a étudié, en effet, à la lumière de conceptions pathogéniques plus approfondies et plus précises, bien des maladies chroniques dont l'étiologie était, jusqu'alors, demeurée obscure. Il s'en faut que celle-ci soit complètement élucidée dans le cas qui nous occupe ; toutefois, ne nous semble-t-il pas prématuré d'essayer de rassembler, en une brève étude, les données éparses auxquelles les recherches modernes ont, jusqu'à présent, permis d'aboutir. Ces données n'infirmant pas, d'ailleurs, les principales opinions classiques, mais elles permettent, en particulier, d'expliquer — ou d'entrevoir — *en quoi et comment* interviennent « les tares héréditaires ou les vices d'alimentation qui jouent un si grand rôle dans l'étiologie des eczémas infantiles. » (J. Hallé.)

Elles ont permis, également, dans une affection désespérante et rebelle au point que bien des médecins préféreraient en attendre la guérison spontanée, d'essayer diverses thérapeutiques toutes modernes dont les résultats ont — parfois — pu se montrer satisfaisants. Il est donc possible d'espérer qu'une étude attentive des cas heureux et malheureux, en permettant de poser les indications précises de tel ou tel traitement, limitera le nombre des échecs de chaque méthode.

Car, et c'est là une opinion à laquelle, sauf peut-être quelques outranciers, se rattachaient déjà il y a trente ans les auteurs classiques, « il n'y a pas un eczéma, mais des eczémas multiples, divers dans leurs causes, dans leurs formes cliniques, dans leurs terminaisons. » (Comby.)

L'historique de la question ne nous arrêtera pas : il est classique et a été maintes fois exposé ; parmi les travaux récents, les thèses de MM. Duchon (Lyon, 1919) et Lunaud (Paris, 1922), en donnant un aperçu très suffisant. Nous nous bornerons donc à citer les travaux des toutes dernières années : travaux sur l'eczéma en général qui sont l'œuvre des dermatologistes, en particulier de MM. Brocq, Ravaut, Milian et Gougerot, thèse de M. Tuloup (Paris, 1914) sur l' « Eczéma réaction de défense » — études sur l'eczéma des nourrissons, où nous retrouvons les noms de MM. Marfan (communication à la Société de Pédiatrie en novembre 1922 et article dans *Le Nourrisson* en janvier 1923) et Comby (*Le Nourrisson*, 1921), joints à ceux de MM. Aviragnet (Société de Pédiatrie, octobre 1922, et thèse de Mme Moles-Halpersen), Dorlencourt (thèse de Lunaud, Paris 1922), Weill, de Lyon (thèse de Duchon, Lyon, 1919), Rocaz, de Bordeaux, et à ceux des auteurs de quelques travaux épars se rattachant directement (Th. de Briend, Paris, 1922) ou indirectement (Blechnann et Hallez, *Le Nourrisson*, 1922 ; Th. de Vaugiraud, Paris, 1913) à la question. En ce qui concerne l'étranger, les publications récentes qui, bien que critiquables, offrent le plus grand intérêt, ont été faites en Amérique et nous aurons l'occasion de revenir sur les recherches de Mrs Blackfan, Talbot, Fox et Fisher, White, O'Keefe et Shannon. Enfin, et pour être complet, il faudrait citer encore nombre de travaux d'une portée plus générale ayant trait à la physiologie et à la pathologie du nourrisson et en particulier à l'application à celui-ci des notions d'anaphylaxie digestive (Weill-Hallé, *Le Nourrisson*, mars 1914 ; Rocaz, Bordeaux, 1920 ; Recherches sur l'hémoclasie digestive du nourrisson normal et pathologique,

de MM. Dorlencourt, Banu et Paychère d'une part, Lesné et Langle de l'autre : Th. de Langle, Paris, 1921, traitement de troubles divers par les injections de lait par Weill, de Lyon, et ses élèves) ou des idées nouvelles sur les troubles endocriniens et le rôle du système nerveux végétatif (E.-H. Reede, 1918, — et essais divers de traitements opothérapiques, dont nous reparlerons plus loin). Des études plus approfondies sur les divers laits, enfin, ont permis de préciser le rôle de l'alimentation dans les dermatoses infantiles et de poser les indications et contre-indications du traitement diététique.

Malheureusement, la question, comme presque toutes les fois qu'il s'agit des maladies chroniques et à plus forte raison des maladies dites diathésiques, est vaste et progresse lentement ; forcé de limiter le champ de ses recherches, chaque auteur tend à attribuer à ses propres découvertes un rôle prédominant. Faire la critique de quelques opinions trop absolues, réfuter des généralisations hâtives et réunir en une même étude des conceptions jusqu'à présent éparses est le but de ce modeste travail.

CHAPITRE PREMIER

LA PRÉDISPOSITION

L'eczéma du nourrisson est une affection relativement fréquente, au moins dans la pratique de ville et dans les milieux aisés. M. Marfan a pu dire qu'elle atteignait 10 % des nourrissons. Ce chiffre, vrai peut-être dans les conditions précitées, est certainement trop élevé pour la clientèle moyenne ou indigente : dans toutes les observations du dispensaire de l'Ecole de Puériculture, qui portent sur plusieurs centaines d'enfants, nous n'avons pu relever qu'une vingtaine de cas d'eczéma infantile.

L'eczéma est-il plus fréquent chez les enfants au sein ou chez ceux que l'on a soumis à l'allaitement artificiel ? M. Rocaz a dit qu'on le trouvait « surtout chez les enfants au biberon », M. Variot qu'il était « bien plus fréquent chez les enfants au sein. » Nos observations concordent avec cette dernière assertion, puisque nous y rencontrons quatorze enfants nourris par leur mère contre cinq seulement au lait de vache et trois à l'allaitement mixte. L'allaitement a, certes, une grosse influence. La meilleure preuve en est l'habituelle disparition spontanée de l'eczéma dans le courant de la deuxième année. Cependant, nous verrons que cette affection est loin de se trouver sous l'*unique* dépendance du facteur alimen-

tation et apparaît, chez *certain*s enfants, quel que soit le mode d'allaitement employé.

C'est qu'en effet les causes que l'on accuse de « déclancher » la poussée eczémateuse ne sont pas tout : elles sont même parfois, dans l'apparition du syndrome, peu de chose. Des circonstances analogues — les mêmes fautes d'alimentation par exemple — ont sur deux enfants des effets tout différents : où l'un fait de l'eczéma, l'autre reste, en apparence où en réalité, absolument normal. « Ne fait pas de l'eczéma qui veut » est un truisme que l'on répète avec raison. Le facteur essentiel de l'eczéma, sa condition « sine qua non » est l'existence d'une *prédisposition*.

En quoi consiste cette prédisposition ? Appelons-la une aptitude à traduire par des manifestations cutanées de divers types, que nous étudierons plus loin, un état pathologique qui, dans bien des cas, passerait inaperçu ; autrement dit, une « fragilité de la peau » qui, devenue lieu de moindre résistance, sert de réactif à des troubles divers.

La prédisposition peut être constitutionnelle ou acquise, la « moindre résistance » de la peau être réelle ou relative. Nous distinguerons ainsi :

1^o Des peaux que l'on pourrait appeler faibles ou sensibles — celles où, pour des causes qui nous échappent, l'insuffisance est congénitale ; bien souvent l'eczéma y fait son apparition de façon précoce ou sous des influences minimales. Dans cette catégorie peuvent être classées ces prédispositions évidentes et mystérieuses que, faute de mieux, on attribue à une « diathèse ». Nous y rangerons également les épidermes délicats des enfants blonds, bien plus fréquemment atteints, nous a-t-il semblé, au point que nous n'avons pas le souvenir visuel d'un enfant brun eczémateux.

2^o Une autre série de faits groupe les cas où la prédisposition cutanée est acquise, souvent occasionnelle. Nous appellerons « peaux affaiblies » ou « sensibilisées » les téguments mal nourris des enfants hypotrophiques et

les épidermes irrités par des causes diverses : grattage dans les cas de prurit d'origine interne ou d'origine parasitaire, influences atmosphériques, infections cutanées telles que l'impétigo.

3^o Enfin, en dehors de ces deux catégories où le tégument est réellement un « locus minoris resistenciæ » et la prédisposition évidente, nous verrons qu'il est un certain nombre de cas où une peau normale peut se laisser « forcer » lorsqu'un surmenage ou une insuffisance des autres émonctoires lui imposent un surcroît de travail. Mais dans ces cas où la prédisposition constitutionnelle n'entre pas en jeu une thérapeutique bien conduite et, surtout, la suppression des causes font de l'eczéma une affection temporaire qui n'a rien de la désespérante ténacité de celui qu'on appelle « l'eczéma-type » ou « eczéma vrai ».

CHAPITRE II

LES CAUSES EFFICIENTES

Pour qu'il y ait eczéma, avons-nous dit, il faut, en général, une prédisposition. Un second facteur est plus indispensable encore : c'est un agent offensif qui exerce son action sur la peau délicate du nourrisson.

Quels peuvent être les « agents offensifs » et d'où viennent-ils ? La question est complexe, car leur nombre est grand. Aussi les diviserons-nous, eux aussi, en plusieurs catégories.

I. — Les « épines cutanées »

Les causes déchainantes de l'eczéma des nourrissons peuvent-elles être externes ? Oui certes, car il faut peu de chose chez un prédisposé en imminence d'éruption pour faire éclater la crise.

Parmi ces causes externes, la mauvaise hygiène de la peau — savonnages, lavages intempestifs ou trop énergiques, malpropreté du cuir chevelu ou des taies d'oreiller, — son irritation par des parasites, ou, au niveau du siège, par l'urine et les déjections, son infection par

des microbes divers (l'impétigo, par exemple, s'eczématise dans nombre de cas (1), jouent un rôle moindre sans doute que celui des conditions atmosphériques. La localisation habituelle de l'eczéma aux parties découvertes : face, cou, mains et poignets, prouve la sensibilité du tégument aux agents extérieurs. L'apparition et la disparition des poussées congestives sont fréquemment en rapport avec des variations météorologiques, avec un changement de temps ou de climat. L'influence irritante du vent, du soleil, peut-être aussi dans les campagnes celle de la fumée de bois qui, bien souvent, rend l'atmosphère des maisons paysannes difficilement respirable au visiteur non endurci, doivent certes trouver place parmi les causes, au moins parmi les causes adjuvantes. Il est avéré, d'ailleurs, que l'air frais du dehors exerce une action fâcheuse sur le facteur prurit et les pédiatres recommandent avec raison aux mamans des petits eczémateux à prurit intense de leur mettre, pour sortir, un masque de gaze sur le visage.

Toutefois, nous le répétons, les agents externes sont impuissants à créer de toutes pièces un eczéma vrai et tenace. Tout au plus peut-on leur reconnaître, par analogie avec les lésions pulmonaires que l'on rencontre parfois dans l'asthme, le rôle d' « *épines qui localisent* » le processus et président à ses phases d'exacerbation et d'amélioration.

II. — Elimination de toxines

Plus important est le rôle des toxines auxquelles la peau sensible ou affaiblie sert de voie d'élimination. Emonctoire discret et accessoire en temps normal, chez les sujets normaux, le tégument, lorsqu'il est « fragile »,

(1) Dans une de nos observations d'eczéma secondairement impétiginisé la vaccination antistaphylococcique a considérablement amélioré l'eczéma lui-même.

« se laisse transpercer de l'intérieur vers l'extérieur » (Gougerot), soit parce que les toxines à éliminer sont en quantité excessive, soit parce que les autres émonctoires — foie et rein en particulier — ne suffisent point à leur tâche. M. Gougerot a eu le mérite de définir « l'eczéma, réaction de défense » et de réunir en une série ininterrompue des faits en apparence disparates. Il écrivait en 1913 : « Il n'y a pas d'eczémas vrais et de « faux » eczémas ; au lieu de les opposer, il faut réunir ces faits en série graduée. Le terrain eczématisable est partout indispensable, mais à l'une des extrémités de la série, le facteur irritation externe a le rôle majeur ; puis il diminue d'importance progressivement ; finalement, il devient inutile, le facteur terrain semble seul en jeu, c'est l'autre extrémité de la série. *Mais partout et toujours sur un même terrain prédisposé, la réaction eczémateuse a le même but : c'est une réaction de défense.* » L'organisme a reçu ou fabriqué des toxines, les autres émonctoires ne les ont pas éliminées : elles choisissent la voie cutanée chez les prédisposés. Pour Ochs, chez les non-prédisposés elles prendraient la voie digestive ; cet auteur va même jusqu'à prétendre que *les enfants mal nourris qui vomissent ne font pas d'eczéma* (tandis que les non-vomisseurs éliminent leurs toxines par eczéma ou par diarrhée).

D'où proviennent et en quoi consistent les substances toxiques que le nourrisson élimine ainsi ? C'est au clinicien à le découvrir dans chaque cas particulier, tâche peu aisée et que seule une enquête serrée permet de mener à bien.

Nous ferons une première distinction entre les toxines *apportées* à l'enfant par diverses voies, que nous appellerons des *exotoxines*, et celles que son organisme *élabore*, les *auto-toxines*.

CHAPITRE III

LES EXOTOXINES

Quelles peuvent être les voies d'accès des éléments étrangers dans un organisme infantile ? De même que chez l'adulte, elles peuvent être diverses ; toutefois les voies cutanée et respiratoire — évidemment portes d'entrée possibles comme le prouvent les accidents d'anaphylaxie par cuti-réactions (1) et l'asthme par inhalation — ne nous arrêteront pas. Aucune recherche n'a été faite, à notre connaissance, sur leur rôle dans l'eczéma (2) ni même dans les dermatoses en général ; aucune observation ne permet jusqu'à présent de les incriminer. La seule voie importante par laquelle puissent être introduites des substances hétérogènes toxiques ou susceptibles de le devenir est la *voie digestive* et c'est elle qui nous retiendra plus longuement.

Qu'introduit le nourrisson dans son tube digestif ? Son alimentation, évidemment, c'est-à-dire *en général* du lait. Nous approfondirons ce point. Mais il arrive aussi que l'enfant absorbe : 1^o des poussières, la « crasse »

(1) Jacquelin et Richet fils, *Société de biologie*, janvier 1921.

(2) Sauf pour les eczémas dits professionnels, très différents de ceux des nourrissons.

de ses doigts, les impuretés dont sont couverts les objets qu'il porte à sa bouche, souvent avec l'assentiment de son entourage (sucettes); 2^o des préparations médicamenteuses dont certaines peuvent avoir par élimination une action nocive sur le tégument. Nous voulons parler, en particulier, des préparations iodées que Boivin, en 1903, rendait déjà responsables de certains eczémas (1).

L'importance de ces deux facteurs paraît cependant minime et c'est sur l'enquête alimentaire que le médecin doit insister dans l'interrogatoire des parents.

Rôle de l'alimentation

Dans le phénomène purement physiologique de la digestion, aucune place ne doit être faite à l'introduction de toxines : les aliments, après leur modification par les sucs digestifs, doivent être incorporés. « assimilés », lorsqu'ils sont propres à servir au travail de la nutrition ; ils doivent être rejetés dans le cas inverse. La distinction entre les éléments utilisables et le déchet est faite par la paroi même du tube digestif dont la perméabilité est relative et spécialisée. Mais vienne une alimentation défectueuse, qui laisse des résidus plus abondants (sur-alimentation) ou anormaux (lait ou aliments étrangers, impropres), vienne une lésion ou une insuffisance fonctionnelle des deux barrières opposées à leur introduction dans l'économie, la paroi digestive et le foie, les toxines pénètrent dans la circulation générale qui les élimine par les divers émonctoires chez les sujets normaux, par la peau chez les prédisposés.

Deux facteurs, par conséquent, peuvent entrer en jeu dans l'étiologie digestive de l'eczéma des nourrissons :

(1) Dans l'une des observations de Shannon, l'enfant fit une nouvelle et violente poussée d'eczéma lorsqu'on lui donna de l'huile de foie de morue.

les aliments, d'une part, le tube digestif et son annexe le foie de l'autre. Nous les étudierons successivement bien que dans la pratique ils soient fréquemment associés, toute faute d'alimentation entraînant à plus ou moins brève échéance des troubles digestifs.

TOXINES APPORTÉES PAR L'ALIMENTATION. — Il est nécessaire, dans l'étude du rôle que peuvent jouer les aliments, de séparer en deux catégories les faits cliniques, suivant que les enfants sont nourris au lait de femme ou soumis à l'allaitement artificiel. C'est qu'en effet, bien que l'alimentation *lactée* soit souvent mise en cause dans l'un comme dans l'autre cas, son mode d'action intime n'est point le même.

PREMIER CAS. ALLAITEMENT NATUREL. — L'enfant au sein, nourri avec son aliment normal, *le seul* qui lui soit parfaitement adapté, devrait n'avoir jamais de troubles. La pratique montre cependant que si ses affections digestives sont en général moins sévères que celles de l'enfant au biberon, elles n'en existent pas moins. Elle montre surtout — fait qui semble plus paradoxal encore — que l'eczéma est chez lui plus fréquent. C'est d'abord parce que, s'il y a dans certains cas un facteur digestif, celui-ci n'est pas la seule cause possible d'eczéma, il s'en faut ; c'est aussi que l'allaitement naturel, du fait de fautes ou d'anomalies diverses, est loin d'être toujours *physiologiquement* normal.

A) *Suralimentation*. — L'enfant nourri au sein, avec un « bon » lait, c'est-à-dire un lait parfaitement normal, peut recevoir cet aliment en excès. La *suralimentation* rendue responsable depuis bien des années (Comby) de l'eczéma infantile peut certes avoir un effet nocif : elle surcharge le tube digestif de résidus auxquels la stase, fréquente chez les suralimentés, peut permettre d'acquérir quelque toxicité. Mais ce facteur nous paraît avoir une importance assez minime tant qu'il n'est pas compliqué de troubles digestifs dus au surmenage. L'en-

fant au sein supporte à merveille et pendant longtemps la suralimentation, et cela se conçoit puisque les aliments en excès, s'ils forcent la double barrière digestive et hépatique, ne font pénétrer dans le torrent circulatoire que des substances d'origine *humaine*, maternelle le plus souvent, c'est-à-dire aussi peu hétérogènes que possible. L'étude de l'hémoclasie digestive chez le nourrisson n'a-t-elle pas montré que dans les cas normaux il y a hyperleucocytose immédiate, même pour la dose énorme de 250 grammes de lait, chez le nourrisson au sein, alors que l'enfant au biberon présente une crise leucopénique dès 100 grammes de lait s'il est normal, dès 25 et même 15 grammes s'il est malade ? (Thèse de Langle, Paris, 1921). Et M. Rocaz soutient que l'anaphylaxie au lait de femme n'existe pas.

Si la suralimentation par un lait de femme normal, sauf comme nous le verrons plus loin en cas de troubles digestifs du nourrisson, semble assez rarement devoir être mise en cause, il n'en est pas de même lorsque le lait a subi des modifications que permettent ou non d'apprécier les méthodes de laboratoire. Diverses théories, parfois ingénieuses, sont en présence sur ce point.

Le lait peut, avant tout, être différent dans sa composition du type que sur la foi des statistiques on a décrété lait « normal ». Mais est-il prouvé que le lait tel que l'élabore la mère, si différent qu'il soit des « moyennes » des chimistes, n'est pas précisément celui qui, dans la majorité des cas, convient le mieux à *son* enfant ? La composition des laits de femme est essentiellement variable d'un sujet à l'autre, le pouvoir d'assimiler tel ou tel de ses composants doit également différer pour chaque nourrisson. Ceci rend extrêmement complexe l'étude des relations qui paraissent, dans certaines observations, exister entre telle ou telle « anomalie » de la composition du lait et les manifestations cutanées du nourrisson. Il convient en tout cas de les interpréter avec une extrême prudence.

B) *Excès de beurre*. — M. Marfan, le premier, a, depuis longtemps, voulu voir dans l'*excès de beurre du lait* la

cause de l'eczéma des nourrissons. Revenant sur ce sujet, il a communiqué il y a peu de mois à la Société de Pédiatrie, en collaboration avec M. Turquétty (séance d'octobre 1922) une fort intéressante observation qu'il a publiée et commentée dans un article du *Nourrisson* (janvier 1923). Nous ne pouvons malheureusement reproduire ici cette longue observation et nous nous bornerons à en rappeler les grandes lignes. Il s'agit d'une nourrice qui, entre le dixième et le dix-septième mois de sa lactation, après avoir jusqu'au dixième mois nourri sans incidents plusieurs enfants dont le sien, vit chez trois nourrissons successifs apparaître de l'eczéma, alors qu'un quatrième ne présenta aucune affection cutanée. Trois analyses de lait faites à quelques semaines d'intervalle, une pour chaque nourriture d'enfant eczémateux, révélèrent dans chacun des cas la présence d'une assez forte quantité de beurre dans le lait :

Le 15 novembre : 62 grammes en moyenne ; le 2 février : 44 grammes le matin, 56 à midi, 66 le soir, et au début de mars : 41, 70 $\frac{1}{2}$ et 65 grammes du matin au soir.

Une analyse fut faite aussi au cours du dernier allaitement, où le nourrisson n'eut pas de troubles ; elle donna, au vingtième mois de la lactation, les chiffres de 36, 31 et 26 grammes dans la journée. Vue ainsi dans ses grandes lignes, cette observation paraît au premier abord concluante ; en réalité, elle démontre seulement, comme l'a si bien dit notre maître M. Weill-Hallé, « l'action incontestable d'un *lait humain toxique* dans la pathogénie de certaines éruptions eczémateuses du nourrisson. »

Sur quoi M. Marfan s'appuie-t-il, en effet, pour incriminer l'excès de beurre constant, dit-il, dans le cas donné ? Sur *trois* analyses positives dont la première et la dernière sont séparées par un intervalle de *trois mois et demi*. Or d'autres auteurs, qui ont fait non pas des analyses isolées, à longs intervalles, mais des analyses en série, Planchu et Rendu par exemple, ont de leurs recherches tiré cette conclusion : « Il est illusoire de se fier à une seule analyse de lait puisque le lendemain,

sans cause apparente, on pourrait avoir un chiffre deux fois plus fort » ou plus faible. Ils ont vu la quantité de beurre varier de près de 30 grammes d'un jour à l'autre. De même M. Aviragnet, ayant fait pratiquer à diverses reprises l'analyse du lait ingéré par des nourrissons eczémateux (thèse de M^{me} Moles, 1923), a vu dans l'un des cas la quantité de beurre varier de 63 grammes le 14 novembre à 16 grammes le 5 décembre, pour remonter à 54 gr. 5 trois semaines plus tard. Il nous semble donc difficile d'admettre sans autres preuves que celles invoquées par MM. Marfan et Turquétty que chez la nourrice dont ils rapportent l'observation l'excès de beurre a été *constant* et qu'il a duré *sept mois*, période où les nourrissons ont présenté de l'eczéma. Moins affirmative que MM. Marfan et Turquétty, nous dirons seulement que chez une nourrice dont le lait s'est à *diverses reprises* montré riche en beurre, trois nourrissons consécutifs, sur une douzaine environ, ont présenté de l'eczéma. Nous ignorons si les enfants allaités par cette femme pendant les dix premiers mois de sa lactation, enfants qui n'avaient présenté aucun trouble notable, avaient reçu d'elle un lait de composition plus « normale » puisque la première analyse n'a été faite qu'au cours de l'allaitement d'un petit eczémateux ; il paraît toutefois vraisemblable que, rien n'ayant été modifié dans la vie et la santé de la nourrice, la composition du lait n'a pas dû changer de façon très brusque. Quant au dernier nourrisson, nous ne pouvons que regretter l'imprécision des renseignements donnés à son égard : une seule analyse de lait (ou plusieurs *du même jour*, ce qui revient au même) n'ayant à nos yeux qu'une bien minime valeur.

D'autre part, pour que cette observation ait réellement une valeur expérimentale, il faudrait qu'il n'y ait pas eu dans les faits cités d'autres anomalies que celle — relative — de la composition du lait. Or une nourrice qui, du dixième au dix-septième mois de sa lactation, donne le sein à des nouveau-nés débiles (2 k. 480 à treize jours — 2 k. 430 — et 2 k. 450) est loin de réaliser les conditions

normales de l'allaitement au sein. Il peut y avoir eu, chez trois prédisposés par tares héréditaires ou par débilité congénitale, suralimentation par une trop bonne nourrice et troubles digestifs légers passant inaperçus ; il faut également tenir compte de l'influence possible d'un lait « trop vieux », facteur rendu responsable autrefois d'eczéma par certains auteurs. Pour le dernier allaitement, ce facteur existait, certes, plus accentué même : mais l'enfant pesant 4 k. 720 à un mois et demi, il ne s'agissait plus d'un débile et « toutes choses n'étaient plus égales. »

MM. Marfan et Turquétty appuient encore sur une autre circonstance de la même observation leur conviction que l'excès de beurre se trouvait être le coupable : dans les trois cas, non seulement ils ont supprimé le lait de la nourrice, mais encore ils l'ont *d'emblée* remplacé par du lait condensé ou sec *écrémé*. Les accidents cutanés ont cédé au bout d'un temps plus ou moins long (quelques jours à deux mois)... et la croissance, en bonne voie jusque-là, s'est trouvée fort ralentie. La mise rapide au lait de vache ordinaire, chez le premier nourrisson, n'a d'ailleurs eu sur la peau aucune influence nocive et il est permis de se demander si dans les trois cas la suppression du sein de cette particulière nourrice n'eût pas suffi à faire disparaître l'eczéma sans autre privation de graisse.

Si intéressante qu'elle soit, cette observation eût pu être beaucoup plus instructive si les analyses de lait avaient été moins rares et si, au lieu de les soumettre à un sevrage absolu, on avait pu mettre les nourrissons eczémateux au sein d'une autre femme. Elle prouve en tout cas le rôle certain de l'alimentation et la diversité des susceptibilités individuelles.

Dans l'allaitement au sein, nous savons donc maintenant que le lait peut être en cause, mais nous ignorons lequel de ses éléments est nocif. Défenseur du rôle pathogénique de l'excès de beurre, M. Marfan lui-même a cependant reconnu qu'il « ne s'observe pas dans tous les

cas d'eczéma du nourrisson ». M. Weill-Hallé a fait remarquer d'ailleurs « que des laits contenant des doses excessives de beurre — 75 à 81 grammes dans une observation longuement suivie — sont aussi parfois tolérés. »

Parmi les observations d'eczéma que nous avons recueillies à l'Ecole de Puériculture, trois seulement ont pu être étayées d'une analyse du lait de la mère. *Aucune d'entre elles ne révèle un excès de beurre.*

OBS. I. — Enfant P. Albert ; 3^e enfant, les deux aînés morts en bas âge.

Né à terme le 24 juillet 1922 et nourri au sein de façon régulière par sa mère.

A présenté à l'âge de quinze jours des troubles digestifs (diarrhée commune) qui ont persisté ensuite pendant des mois.

Vu à un mois, le 22 août, avec un érythème fessier diffus.

Le 13 septembre, il pèse 4 kg. 238. On lui trouve une éruption séborrhéique desquamative au niveau de la tête et des plis.

Le 20 septembre, il présente une érythrodermie desquamative généralisée, respectant seulement le menton, le nez, les mains et la région sternale.

Le 23 septembre, analyse du lait de la mère :

Beurre	17,80
Lactose	59
Albumine	24,60
Sels	2,60

On fait un simple traitement local (lavages à l'eau de son et pommade au goudron).

Le 10 octobre, nouvelle analyse :

Beurre	36
Lactose	53
Albumines	25
Sels	2, 60

La peau s'améliore progressivement pour être absolument nette le 22 novembre. Elle l'est encore le 2 février.

OBS. II — Enfant N... Paul ; 1^{er} enfant. Né à terme pesant 2 kg. 500, le 11 août 1921.

Vu pour la première fois le 16 décembre à l'âge de 4 mois.

Depuis la naissance il prenait le sein toutes les deux heures ; la

mère signale qu'il vomit fréquemment. On lui recommande de ne donner le sein que toutes les deux heures et demie.

Le 17 janvier, eczéma du visage. Traitement adrénalinique (4 gouttes pendant 4 jours, repos, reprise).

Le 14 février, l'eczéma persiste. Il y a 2 nouvelles plaques à la nuque.

Le 27 février, analyse du lait de la mère :

Extrait sec :	116 gr.
Lactose :	73,7
Beurre :	30,10
Albumine :	10,02
Sels :	1,98

Cet enfant ayant reçu des injections de lait nous retrouverons son observation au chapitre traitant de la pathogénie.

Obs. III. — Enfant Biss... Maurice, 2^e enfant. L'aîné, également nourri au sein par la mère a présenté de l'eczéma séborrhéique et après le sevrage un érythème toxique attribué à l'ingestion d'œufs, puis de l'urticaire strophulus.

Né le 19 octobre 1922, l'enfant est vu le 22 novembre. Il présente un érythème fessier à type desquamatif, un léger intertrigo, de la séborrhée de la nuque et du cou.

On lui trouve également de la splénomégalie et il crie « en gloussement de poule ».

Un traitement externe amène d'abord une régression de l'érythème constatée le 29 novembre, mais le 6 décembre est apparue une érythrodermie desquamative à type séborrhéique avec intertrigo accentué.

Le 19 décembre, analyse du lait maternel.

Extrait sec :	121 gr.
Beurre :	25 gr. 50
Lactose :	53 gr. 76
Alb. totales :	40 gr. 72
Sels :	1

(Faites à deux reprises l'analyse donne les mêmes résultats). Le 27 décembre : Amélioration. Il persiste un érythème intertrigo desquamatif avec état de lichénification au niveau des plis articulaires, aisselles, cou. La mère avoue n'avoir pas mis de pommade.

Revu en février, l'enfant ne présente plus que quelques efflorescences eczémateuses du visage.

Si peu nombreuses qu'elles soient, nos analyses de lait prouvent au moins que *dans nombre de cas l'excès de*

beurre peut faire défaut ou n'être pas constant. Il se peut qu'il soit en cause dans certains cas, comme facteur de suralimentation ou du fait de l'insuffisance de la digestion. Nous n'en pouvons citer, jusqu'à présent, aucune observation probante. Les opinions sont d'ailleurs si dissemblables à ce sujet que M. Desaux qui, lui, fait jouer aux albumines résiduelles de la digestion un rôle capital, se demande au contraire si la carence de graisse n'est pas un des facteurs possibles des dermatoses en général. Car les graisses sont nécessaires, dit-il, pour faciliter l'utilisation et diminuer la toxicité des albumines...

c) *Les Albumines.* — Les auteurs modernes attribuent, en général, plus d'importance à l'action des protéines qu'à celle des autres constituants alimentaires.

Les albumines peuvent-elles exister en excès dans le lait de femme ? Nos observations I et III prouvent que oui. Mais là encore il nous paraît difficile d'admettre que les *albumines normales du lait de femme* puissent se montrer toxiques pour le nourrisson humain ne présentant point de troubles digestifs, quelle que soit leur proportion. Et c'est dans les *éléments anormaux*, décelables ou non, qui peuvent se rencontrer dans le lait de la mère que nous chercherons l'explication des troubles de l'enfant. M. Weill-Hallé reconnaissant, dans l'observation plus haut citée de MM. Marfan et Turquétty, « l'action incontestable d'un lait humain toxique », fait remarquer que « le principe toxique peut appartenir à une *substance albuminoïde difficile à mettre en évidence.* »

PRÉSENCE DE PROTÉINES HÉTÉROGÈNES DANS LE LAIT DE LA MÈRE

Pour qu'il y ait « intoxication protéinique » (Marfan et Gillet) comme pour créer une anaphylaxie alimentaire (la différence réside surtout dans les termes), il est nécessaire qu'arrivent à l'individu des *protéines hétérogènes*. Fréquent, inévitable dans l'alimentation artificielle, ce

processus semble *a priori* difficile à admettre, sinon impossible, dans l'allaitement naturel. Or, toute une série de travaux américains récents — et qui demanderaient confirmation — tendent à prouver que des protéines ingérées par la mère peuvent passer dans son lait et, se trouvant absorbées, jouer chez le nourrisson le même rôle qu'une alimentation artificielle qui même serait plus variée que l'allaitement artificiel. Il paraît difficile d'admettre *a priori* qu'un concours de circonstances suffisant soit réalisé en clinique pour permettre à ces protéines de pénétrer dans la circulation de la mère, puis dans son lait, et enfin de traverser une nouvelle « double barrière » de tube digestif et foie — plus fragile il est vrai théoriquement que celle de l'adulte — pour influencer directement le nourrisson. Cependant, il faut reconnaître qu'étant donnée la fréquence des troubles digestifs (stase principalement) et de l'insuffisance hépatique au cours des suites de couches, il n'y a rien d'impossible à ce que les faits se passent ainsi. Un moyen pourtant simple de le savoir, auquel à notre connaissance les auteurs américains ne paraissent point avoir eu recours, serait la recherche de l'hémoclasie digestive chez les nourrices suspectes de donner avec leur lait des protéines hétérogènes à l'enfant. Beaucoup plus sûre que la méthode des cuti-réactions multiples chez le nourrisson, la recherche de l'hémoclasie digestive chez la mère n'exclurait d'ailleurs pas celles-ci, mais elle en limiterait l'emploi aux seuls cas où il y aurait quelque signe de présomption. *Comment en effet admettre la présence des protéines hétérogènes dans le lait si elles n'ont pu auparavant passer dans la circulation générale de la nourrice ?*

Partant des notions modernes sur l'anaphylaxie alimentaire, divers auteurs américains avaient eu l'idée de pratiquer dans toutes les dermatoses de nombreuses cuti-réactions aux protéines des principaux aliments ingérés habituellement par le malade. Fox et Fisher ont publié en 1920 le résultat de leurs expériences dans l'eczéma des adultes : se plaçant dans les meilleures conditions

par la suppression préalable, dans l'alimentation, de l'albuminoïde à essayer, ils obtinrent des résultats variables, peu concluants. Dans un seul cas le résultat sembla nettement positif.

Ramirez avait déjà, en septembre 1920, publié une importante statistique personnelle de 78 cas d'eczémas dans lesquels il avait obtenu, dit-il, 30 réactions positives avec des aliments protéiniques. Ce nombre élevé de cas positifs ne l'empêchait d'ailleurs pas de conclure que « c'est seulement un nombre peu considérable d'eczémas qui peuvent être considérés comme dus à la sensibilisation du sujet aux aliments. »

Shannon, dans le numéro de mai 1922 de l'*American Journal of Diseases of Children*, publie le résultat de ses recherches personnelles dans un certain nombre de cas d'eczéma chez des nourrissons au sein. Il étudia sa longue et complète étude de huit observations détaillées, et ce travail vaut que nous nous y arrêtions quelque peu.

L'eczéma des nourrissons au sein, dit Shannon, peut être considéré comme « la résultante d'une sensibilisation aux aliments qui font partie du régime de la mère. » Et il prétend prouver cette théorie par deux ordres de faits :

1^o « Une forte proportion des nourrissons au sein eczémateux ont une cuti-réaction positive aux protéines alimentaires. » O'Keefe aurait été le premier, dès 1921, à faire cette constatation, et en aurait déduit cette hypothèse que « les protéines hétérogènes apparaissant dans le lait de femme sont l'agent le plus probable de pareille sensibilisation. »

2^o Après ingestion de certains aliments par la mère — œuf et viande de veau, en l'espèce — Shannon prétend avoir mis en évidence dans le lait la présence de leurs protéines. Il en conclut qu' « il peut en être de même de presque tous les aliments que la mère est susceptible d'ingérer ». — Nous manquons malheureusement de détails sur les procédés employés, vraisemblablement les précipitino-réactions, pour la recherche — qui doit

être fort délicate — des protéines hétérogènes dans le lait. Il serait intéressant, en effet, de connaître le degré exact de rigueur scientifique de ces expériences pour savoir jusqu'à quel point elles méritent d'être prises en considération. Cette seconde méthode nous apparaît beaucoup plus sûre que celle des cuti-réactions multiples, dont Ségard dit — au sujet de l'asthme — : « Les cuti-réactions pratiquées avec toute la gamme des extraits protéiniques sont loin de donner la clé du diagnostic. Depuis 1920, j'ai pratiqué, avec une gamme très étendue d'extraits, de nombreux cutis et les résultats ne m'ont pas paru concorder avec ceux qu'annoncent les étrangers. *La valeur d'une cuti, même positive, est toute relative.* »

Il ne nous semble point, d'ailleurs, que les recherches aient été conduites en cette matière de façon absolument scientifique, des expériences analogues n'ayant pas été faites en nombre suffisant sur des enfants en bonne santé pour permettre d'apprécier les résultats obtenus.

Quoi qu'il en soit et malgré qu'il ait tenté la recherche des albumines hétérogènes dans le lait, Shannon se contente, le plus souvent, comme O'Keefe, de cuti-réactions pratiquées sur le nourrisson. Un enfant présente-t-il de l'eczéma, il interroge la mère sur sa propre alimentation et fait sur le dos de l'enfant autant de cuti-réactions qu'il y a d'aliments dans le régime habituel de la mère. Tous les aliments dont les extraits protéiniques ont donné une réaction positive nette (même purement érythémateuse) sont interdits ensuite à la mère ; ceux qui ont fourni une réaction douteuse ou qu'il est par trop difficile de supprimer entièrement sont strictement limités. Et les auteurs — car O'Keefe a déjà employé la même méthode — prétendent obtenir par cette thérapeutique les résultats les plus heureux : 40 % de guérisons et 20 % d' « améliorations définitives » pour O'Keefe.

Nous ne pensons pas que des expériences analogues aient été poursuivies en France : notre pays ne possède ni les laboratoires, ni le personnel que cela nécessiterait ;

peut-être aussi la mentalité des médecins et des parents se prêterait-elle mal, d'une façon générale, à de pareils procédés. Des cuti-réactions au lait de la nourrice ont été faites chez M. Marfan dans le cas déjà cité des trois nourrissons eczémateux ; elles n'ont rien donné, ce qui ne nous surprend guère puisqu'elles furent pratiquées pendant le cours de l'allaitement sans aucun sevrage temporaire préalable. Dans les observations de Shannon également, quel qu'ait été le nombre des cuti-réactions positives chez un même sujet, le résultat de celles pratiquées avec du lait de la mère a toujours été négatif.

Pour les autres cuti-réactions de cet auteur, certaines albumines se sont presque constamment montrées nocives : ce sont les protéines d'œuf (blanc et jaune) et Shannon, depuis ses expériences, proscriit systématiquement les œufs de l'alimentation des nourrices.

Il existerait enfin des cas où les protéines auxquelles réagit l'enfant sont multiples au point que leur suppression apporte une sérieuse entrave à l'alimentation de la mère.

D) *Autres substances toxiques dans le lait de femme.* — Si nous admettons, malgré l'absence de preuves bien certaines, la possibilité du passage des protéines alimentaires dans le lait, rien ne nous interdit, à plus forte raison, de supposer que d'autres toxines présentes dans le sang de la mère peuvent également s'y retrouver. Toutes les nourrices savent qu'elles doivent éviter certains mets, certains *médicaments* qui pourraient rendre malade leur nourrisson. Cette étiologie a été invoquée par Talbot dans un cas grave d'eczéma qu'il a cru pouvoir attribuer à une ingestion excessive de chocolat par la mère.

N'oublions pas enfin que des *autotoxines* peuvent exister dans le sang de la mère, plus nombreuses encore et plus diverses que celles que peut élaborer le nourrisson et dont nous verrons le rôle dans un prochain paragraphe. Le rôle des « mauvaises nourrices » — femmes malades, névropathes — est trop connu pour qu'il soit nécessaire

d'insister sur l'origine maternelle possible des toxines contenues dans le lait ; les troubles engendrés par ce mécanisme sont divers, souvent digestifs ou nerveux (dans une observation personnelle des crises fréquentes de mouvements convulsifs qui n'avaient pas cédé à d'assez fortes doses de bromures disparurent complètement aussitôt le sevrage) ; rien n'empêche de supposer qu'ils puissent être cutanés.

Parmi les substances toxiques ou non qui peuvent passer dans le lait — substances le plus souvent impossibles à déceler — il convient de faire une place à part aux *produits des sécrétions internes de la femme qui allaite*. Les troubles des fonctions endocriniennes jouent dans la pathologie de l'adulte un rôle que l'on découvre de jour en jour plus important. Le passage dans le lait des produits sécrétés par les glandes endocrines, à l'état normal, a été soupçonné par divers auteurs. M. Cassoute, de Marseille, écrit (Académie de Médecine, décembre 1922) : « Les produits des glandes à sécrétion interne contenus dans le lait sont détruits par la stérilisation. *Leur présence dans le lait pris directement au sein par l'enfant constitue la supériorité de l'allaitement au sein.* » Les recherches de Verdozzi, les thèses de Mattei, de Courbin (Bordeaux, 1920) tendent à prouver combien ces produits sont utiles à la croissance du nourrisson. Mieux encore, s'appuyant sur les recherches de Spolverini, M. Pasteur Vallery-Radot (Th., Paris, 1921) démontre que le lait pouvant être vecteur de produits de la sécrétion thyroïdienne, *les femmes dysthyroïdiennes ne doivent pas nourrir*. Or nous verrons plus loin l'importance qu'accordent certains auteurs aux troubles endocriniens du nourrisson et la coïncidence fréquente qu'ils signalent entre l'eczéma et le myxœdème infantiles (Rocaz). Que les toxines viennent du nourrisson ou qu'elles soient apportées par la mère, leur rôle pathogène peut être le même.

Les toxines d'origine endocrinienne ne sont évidemment pas les seules qui puissent agir sur le nourrisson.

Toute affection qui retentit sur la nutrition générale de la mère, crée des déchets qui ne sont pas toujours entièrement éliminés par les émonctoires habituels. La composition du lait, si normale qu'elle puisse paraître à l'analyse chimique, grossière, de ses éléments, se trouve intimement modifiée. Le lait n'est pas un *mélange* de quelques corps chimiquement définis : c'est un produit complexe, *vivant*, dont la structure réelle, dont les modifications, nous échappent de façon presque absolue. Et nous serons longtemps encore, sans doute, avant que les hommes de laboratoire puissent nous révéler *en quoi* consistent les différences qui séparent un lait de femme sans action pathogène d'un autre lait* nocif pour le même nourrisson.

La mère fabrique en excès des *autotoxines* ; celles-ci, insuffisamment éliminées par ailleurs, passent dans le lait, et le nourrisson en souffre. Ce mécanisme peut expliquer l'influence nocive de bien des laits de femmes tarées, des mères arthritiques en particulier. Et comme dans ce dernier cas s'ajoutent en général aux toxines de la mère celles qu'élabore pour son propre compte l'enfant, on comprend que la suppression du sein maternel y produise très fréquemment une amélioration, exceptionnellement une véritable guérison. Dans les cas où les toxines maternelles sont seules en cause, le changement de nourrice ou la mise à l'alimentation artificielle qu'a préconisés M. Variot ont au contraire toute chance de faire disparaître complètement les troubles.

DEUXIÈME CAS. ALIMENTATION ARTIFICIELLE. — Chez les enfants nourris au lait de vache, le rôle pathogène que peuvent jouer les aliments est moins mystérieux et plus facile à prouver. Adapté à l'organisme du jeune veau, pour lequel il est fait, ce lait se montre pour l'enfant un aliment impropre ; il donne au tube digestif un travail plus complexe et plus fatigant même lorsqu'il n'est pas ingéré en excès, à plus forte raison quand il y a suralimentation ; il laisse davantage de résidus ferment-

tescibles ; il est aussi fréquemment impur. Si du fait du surmenage ou des troubles gastro-intestinaux, la paroi digestive, le foie, se laissent « forcer », ils permettent la pénétration dans le torrent circulatoire d'albumines cette fois hétérogènes et par là-même toxiques. Qu'on incrimine « l'absence des enzymes et enzymoïdes maternelles » (Marfan et Gillet), les différences de composition chimique entre le lait de femme et le lait de vache, voire même la carence des produits de sécrétions internes qu'eût pu fournir le lait de la mère, il est trop évident qu'un mode d'alimentation aussi anormal, peut *chez des prédisposés* surtout, être la source de troubles variés. Les divers laits se montrent d'ailleurs différemment pathogènes. Sans doute faut-il voir la supériorité du lait sec pour l'alimentation des nourrissons malades dans ce fait que ses albumines, par le surchauffage brusque, ont vu « diminuer leur spécificité » (Aviragnet et Dorlen-court).

Les cas où le sevrage et la mise au lait de vache ont pu guérir des nourrissons eczémateux n'infirmant point la théorie du lait aliment hétérogène toxique. Si anormal et si illogique que soit l'allaitement artificiel, il peut arriver, dans quelques cas *rare*s, que le lait d'une mère soit plus nocif pour son nourrisson qu'un lait de composition différente, mais ne contenant pas *les mêmes* substances nocives.

Rôle des altérations du tube digestif

Nous avons vu comment l'alimentation, même normale en apparence, pouvait faire pénétrer dans le corps du nourrisson des substances hétérogènes. Celles-ci, toutefois, ne peuvent se montrer toxiques — nous l'avons dit sans y insister — qu'à la faveur d'une insuffisance des organes protecteurs, paroi digestive et foie.

Il n'est, certes, pas possible de déceler dans tous les cas d'eczéma du nourrisson des troubles digestifs clini-

quement appréciables ; il est plus difficile encore de mettre en évidence les altérations hépatiques. D'un autre côté, les troubles digestifs sont trop fréquents chez le nourrisson pour qu'on puisse, lorsqu'ils existent, établir un rapport certain entre eux et une affection cutanée. Diarrhée, constipation, vomissements même, quoi qu'en ait dit Ochs, se rencontrent au début de beaucoup de nos observations. Ils peuvent agir de diverses manières :

1^o Des *sucs digestifs insuffisants* d'emblée — cas qui se présente en général chez les débiles — sont incapables de désintégrer suffisamment pour les rendre inoffensives les protéines hétérogènes apportées fortuitement (lait de la mère) ou habituellement par l'alimentation.

2^o Ou bien un *tube digestif surmené* du fait de la suralimentation ou de l'apport d'un lait impropre est « débordé » et laisse s'accumuler les déchets toxiques.

3^o Ou bien encore, le *tube digestif devient « trop perméable »*. Ce facteur, beaucoup plus important que les deux précédents, est indispensable à la production de ces phénomènes qui, suivant les auteurs, portent les noms d'anaphylaxie alimentaire ou d'intoxication protéinique. Normale, la paroi digestive est la première barrière opposée à l'introduction des substances nocives ; elle joue le rôle d'un filtre parfait. Mais qu'interviennent un surmenage ou des troubles digestifs — et nous savons combien ceux-ci sont fréquents pendant la première enfance — la paroi altérée, affaiblie, laisse passer dans la circulation portale tels qu'ils se trouvent les résidus de la digestion. Et comme ceux-ci, du fait même de l'insuffisance digestive, résultent d'une désintégration moins complète qu'à l'état normal, on conçoit que l'absorption de substances toxiques puisse être massive. Peut-être les troubles digestifs qui en général coexistent avec les poussées dentaires peuvent-ils ainsi expliquer le rôle pathogène certain de celles-ci dans les recrudescences de l'eczéma du nourrisson.

Rôle du foie

La « barrière », heureusement, est double. Arrivant au foie, les toxines, quand il est normal, doivent y être détruites ou fixées de telle façon que les substances nocives ne pénètrent point dans la circulation générale. Mais le foie du nourrisson est-il une barrière très solide ? Il semble, d'après les études faites sur l'hémoclasie digestive du nourrisson, que même chez l'enfant normal il n'arrête pas d'une façon parfaite les albumines hétérogènes : chez tout enfant, l'ingestion d'une certaine dose de lait de vache est immédiatement suivie d'une crise leucopénique. Les expérimentateurs sont d'accord sur ce point ; ils ne le sont pas, malheureusement, lorsqu'il s'agit des nourrissons au sein. Si bien que M. Dorlencourt tire de ses recherches la conclusion que l'enfant n'est pas facilement un insuffisant hépatique, tandis que M. Lesné écrit : « L'insuffisance hépatique est extrêmement fréquente chez l'enfant », et M. Lereboullet, plus formel encore : « L'enfant est fréquemment un hépatique larvé. »

Toujours est-il que s'il faut en croire les expériences de MM. Lesné et Langle, qui ont vu apparaître la leucopénie digestive (après ingestion de lait de vache) dès la pénétration du liquide dans le duodénum, les protéines hétérogènes d'origine alimentaire passeraient dans le sang avant même qu'ait pu s'exercer sur elles l'action des sucs digestifs. Il est vrai que ce phénomène ne se produit qu'au-dessus d'une dose limite (100 gr. pour le lait de vache), dose à partir de laquelle le foie, sans doute, se laisse forcer. Il serait intéressant de savoir si cette dose varie avec l'âge du nourrisson et correspond à sa ration physiologique.

Que le foie du nourrisson *normal* soit insuffisant, ceci est loin d'être prouvé. Qu'il soit facilement « débordé », cela est plus évident. Les auteurs discutent la nature de

son insuffisance. M. Marfan la croit fonctionnelle : « Si le foie, dit-il, jette dans la circulation une grande quantité de ces substances, c'est parce qu'il a reçu des acides gras ou aminés en tel excès que, *même normal*, il n'a pu leur faire subir les transformations... » — Plus nombreux sont les partisans de la fréquence d'une insuffisance hépatique vraie chez l'enfant (Gilbert et Lereboullet, Lesage, Lesné, Richardière, Noël Fiessinger). Il nous semble avéré qu'en effet le foie de l'enfant est fragile, facilement altéré. Il peut l'être de façon aiguë et son insuffisance lui fait jouer alors le même rôle qu'un tube digestif trop perméable : celui d'un filtre percé. Mais le foie peut aussi être insuffisant d'emblée, lésé par des maladies générales chroniques, par des tares héréditaires ; ce mécanisme explique sans doute bien des coïncidences de maladies générales et d'eczéma.

M. Lereboullet voit à la base des dermatoses infantiles chroniques et récidivantes « une disposition constitutionnelle qui paraît héréditaire et qui est souvent la manifestation de l'hérédo-syphilis ou de l'hérédo-tuberculose ».

Nous ne croyons pas non plus que « la fréquence des antécédents syphilitiques chez les enfants et les adultes atteints d'eczéma » qui a frappé M. Ravaut soit un pur effet du hasard. Quelle maladie touche plus le foie du fœtus que la syphilis héréditaire. L'arthritisme de même, peut-être dans certains cas rares l'imprégnation morbide d'une mère tuberculeuse, peuvent également agir pour donner à l'enfant la prédisposition diathésique dont nous avons parlé au début de ce travail.

Le foie joue donc un rôle primordial dans la genèse des troubles provoqués par l'introduction dans l'économie de toxines d'origine alimentaire. Lésé sous l'influence d'une tare héréditaire ou d'une maladie aiguë, il permet l'intoxication même lorsque la dose de substances nocives est minime : rôle prédisposant ; débordé, fonctionnellement insuffisant, il laisse passer l'excédent de toxines qu'il ne peut arrêter : rôle occasionnel.

Plusieurs de nos observations concernent des nourrissons hérédo-syphilitiques ; nous en retrouverons l'étude au prochain chapitre qui traite du second rôle joué par les maladies héréditaires et chroniques dans la pathogénie de l'eczéma infantile. .

CHAPITRE IV

LES AUTOTOXINES

Quelque important que soit le rôle des fautes d'hygiène alimentaire et des troubles digestifs, les cas d'eczéma infantile sont nombreux où on ne peut incriminer l'un ou l'autre de ces deux facteurs. Force est alors aux partisans les plus résolus de l'origine digestive de cette affection de reconnaître qu'un autre mécanisme doit être, dans certains cas au moins, mis en cause. Et cela est d'autant plus évident que tous les efforts faits pour réformer les fautes de régime et pour guérir les troubles digestifs, qui devraient suffire pour obtenir de grosses améliorations, se montrent totalement inefficaces dans nombre de cas rebelles.

C'est qu'en effet les toxines apportées dans l'économie par l'alimentation sont, chez l'enfant surtout, peu de chose à côté de celles qui s'élaborent sans cesse dans l'intimité des tissus.

Les auto-toxines habituelles peuvent simplement, dans une première classe de faits, n'être *pas assez vite ou pas assez complètement détruites ou éliminées*. Ici encore, le foie joue un rôle capital. Nous avons déjà vu combien les maladies aiguës ou chroniques altèrent cet organe ; non seulement elles le rendent impropre à arrêter au

passage les albumines provenant de la digestion, mais encore elles diminuent son pouvoir destructeur vis-à-vis des déchets des combustions naturelles. Peut-être un certain degré d'*insuffisance rénale* pourrait-il, au moins dans certains cas, être également mis en cause.

Dans une seconde et plus importante catégorie, nous rangerons les cas où l'*organisme élabore en excès des substances toxiques*. Ce fait se produit dans toutes les maladies aiguës et chroniques, mais son influence n'est jamais plus nette que dans les cas où intervient ce facteur étiologique de l'eczéma infantile, incriminé par nombre d'auteurs : l'hérédo-arthritisme. Maladie dont la pathogénie reste obscure ; l'*arthritisme* a été depuis longtemps défini quant à ses symptômes par les cliniciens français. Un de ses caractères les plus fréquents et les plus mystérieux est la multiplicité de ses manifestations qui peuvent coexister ou, plus souvent, se remplacer les unes les autres. Trousseau écrivait : « Dartres, rhumatisme, goutte, hémorrhoides, gravelle, migraine, sont des affections que l'asthme peut remplacer et qui, réciproquement, peuvent remplacer l'asthme : ce sont des expressions d'une même diathèse. »

Tous les auteurs qui se sont occupés de l'hérédo-arthritisme ont classé parmi ses symptômes l'eczéma infantile. Ainsi M. Alex. Renault note que, chez l'hérédo-arthritique, « dans la première enfance apparaissent souvent, du côté de la peau, des poussées eczémateuses et urticariennes. Quand il s'agit de l'eczéma, l'éruption est sèche, très prurigineuse et parfois très tenace. » M. Aviragnet fait du terme « ezcéma arthritique » un synonyme de « eczéma-vrai » ou « eczéma-type » ; il lui reconnaît pour cause essentielle une *auto-intoxication*. C'est qu'en effet seule cette théorie peut expliquer de façon plausible les alternances morbides si fréquentes dans ces cas : le « principe toxique » qui cesse d'être éliminé par la peau, l'est alors par une muqueuse et la poussée congestive qui ne se fait plus au niveau du tégument peut se faire en un point quelconque du revêtement

interne « suivant que ces organes sont ou ne sont pas les *loci minoris resistencie* du sujet au moment où se déclanche la crise. » (Brocq, 1920).

Toxines fabriquées en trop grande abondance, émonctoires insuffisants, peau fragile, tous ces facteurs se trouvent réunis chez les jeunes arthritiques. Le *ralentissement de la nutrition* a été maintes fois prouvé par des recherches de laboratoire. L'analyse des urines montre d'après Gaucher et Brocq, chez les eczémateux, des modifications très importantes du métabolisme des substances azotées en particulier. Flamini, en 1917, y signalait l'acidose et prétend avoir eu des résultats « efficaces et rapides » par l'addition de lactate de chaux aux repas. (Notre maître, M. Weill-Hallé, n'a pas remarqué que cette thérapeutique ait, entre ses mains, donné dans l'eczéma des nourrissons des améliorations sensibles). D'autres auteurs, Engman et Weiss, ont trouvé quelques modifications de la composition du sang, dont la principale, pour eux, est l'augmentation d'acétone. Leurs recherches, faites simultanément sur des nourrissons sains et sur d'autres, eczémateux, ont donné les chiffres suivants : pour six enfants normaux, l'acétone et l'acide diacétique variaient de 4 milligr. 5 à 0 milligr. 8 par 100 grammes de sang. L'acide β -oxybutyrique variait de 1 milligr. 4 à 3 milligr. 4 pour 100 grammes de sang, tandis que dans le sang de neuf enfants présentant une diathèse exsudative nette, retiré deux heures après les repas, ils trouvèrent 0 milligr. 9 à 4 milligr. 7 d'acétone et d'acide diacétique et 1 milligr. 8 à 6 milligr. 6 d'acide β -oxybutyrique.

On conçoit que dans ces conditions l'hérédo-arthritique, chroniquement auto-intoxiqué, soit tout particulièrement prédisposé aux dermatoses de défense. Et cela à plus forte raison si à ses propres toxines s'ajoutent celles qui, élaborées par sa mère, lui sont apportées par le lait.

Toutes les maladies où la nutrition se trouve ralentie, le métabolisme vicié, peuvent avoir la même action

pathogène que l'hérédo-arthritisme : les relations de l'eczéma infantile avec le *rachitisme* par exemple sont bien connues. Et les traitements qui ont pour but de stimuler la nutrition (*altitude* (Marfan), bord de la mer (Aviragnet), stations thermales) ont sur lui une action très favorable.

Enfin, les *autres maladies chroniques*, dont nous avons noté le rôle à propos de l'insuffisance hépatique, sont, elles aussi, sources d'auto-toxines et se montrent pathogènes par un double mécanisme : hépatique et général. Nos observations d'eczémas chez des hérédo-syphilitiques prouvent non point que la syphilis est, dans ces cas particuliers, la cause de l'eczéma, mais simplement que cette dermatose choisit volontiers les terrains préalablement tarés. Nous avancerons comme preuve de ce qu'il n'y a pas une relation absolue de cause à effet entre la syphilis et l'eczéma, les deux cas suivants (Obs. IV et V). Dans le premier, l'état général seul a été amélioré par le traitement spécifique sans qu'il y ait eu disparition de l'eczéma, dans le second l'eczéma est apparu pour la première fois au cours d'une série de frictions mercurielles.

OBS. IV. — Enfant P. Roger. Né à terme le 17 juillet 1921, succédant à 3 enfants normaux suivis d'une fausse couche et de la naissance à 7 mois d'un enfant anencéphale qui n'a pas vécu. Il est nourri au sein. Vu à 17 jours, le nourrisson ne présente rien d'anormal. A 2 mois il a de la séborrhée du cuir chevelu et de l'eczéma de la face. On le met à l'allaitement mixte et un mois plus tard des signes de probabilité en faveur d'une syphilis héréditaire étant apparus on le met aux frictions mercurielles. L'eczéma va « un peu mieux » mais 8 mois après persiste encore, léger mais net, sur le visage, après plusieurs séries de frictions.

OBS. V. — Enfant R. Marcel. Né à terme, mais pesant 2 kg. 500, le 15 décembre 1921 et nourri à l'allaitement artificiel. Il est vu pour la première fois à l'âge de 7 mois, le 25 juillet 1922, pesant 4 kg. 200 et présentant à la fois les symptômes d'une maladie de Barlow et d'une pseudo-paralysie de Parrot. On institue immédiatement un double traitement par le régime antiscorbutique d'une part, les frictions mercurielles de l'autre. Celles-ci sont commencées le 28 juillet. Le 31 l'enfant souffre moins et le 4 août

ses tuméfactions osseuses ont diminué. Mais en même temps on remarque une légère tendance à de l'eczéma.

Le 7 août, l'eczéma du visage s'est étendu, a gagné. Alors que l'état général devient meilleur, l'eczéma passe à la chronicité et subit les habituelles recrudescences et décroissances. Malheureusement en octobre la dermatose tend à gagner du terrain. Elle s'est fort étendue le 6 novembre, dernière date à laquelle l'enfant est vu. Et l'on apprend, par la suite, sans autres détails, que l'enfant est mort le 15 novembre, moins de quatre mois après le 1^{er} examen.

L'apparition de l'eczéma a donc dans ce cas coïncidé tant avec la rétrocession des symptômes locaux et le relèvement de l'état général qu'avec l'institution d'un traitement mercuriel.

(Une observation du docteur H. Pied, publiée en 1903 dans le *Journal des Praticiens*, relate un cas clinique analogue, fort intéressant où l'eczéma du nourrisson, banal, disparut à plusieurs reprises, chez un petit hérédosé, pour faire place à des phénomènes graves dont l'un fut une pseudo-paralysie de Parrot.)

Faut-il dans des cas de ce genre parler de métastases ou, selon l'expression plus exacte de M. Brocq, d'« alternances morbides » ? Sans doute, mais il convient de ne pas généraliser trop vite. Qu'un eczéma puisse céder la place à des manifestations spécifiques implique seulement que la peau réagit moins — si les accidents sont graves — ou que les toxines ont pris un autre cours. La syphilis a pour nous le même rôle *prédisposant*, sans plus, que toute autre maladie générale.

Nous ne nous arrêtons pas à la question des auto-toxines fabriquées par l'organisme du nourrisson atteint de troubles digestifs aigus ou chroniques. L'intoxication relève alors de causes de deux ordres (Combe) : celles qui *diminuent la destruction des entérotoxines*, c'est-à-dire les insuffisances émonctoriennes d'une part, l'insuffisance des organes antitoxiques de l'autre (muqueuse intestinale, foie, glande thyroïde, thymus, surrénales, glande pituitaire) — et celles qui *en augmentent la production*. Dans cette catégorie, M. Combe fait entrer en outre des maladies proprement dites du tube digestif (dyspepsie, constipation, irritations de la paroi), celles

du nez et de la gorge, pathogènes du fait de leurs exsudats déglutis.

L'origine tant externe qu'interne des toxines du nourrisson est donc multiple et complexe. Nous allons voir maintenant par quels mécanismes agissent les substances nocives que nous connaissons.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

Si la discussion de l'étiologie de l'eczéma infantile nous a appris peu de choses inédites, elle nous a permis de toucher déjà à plusieurs points nouveaux de sa pathogénie. C'est qu'en effet — et le cas est le même pour nombre d'affections — les auteurs « classiques », excellents cliniciens, ont décrit les symptômes et entrevu, sans pouvoir tirer du laboratoire les éclaircissements qu'il nous fournit aujourd'hui, bien des relations de cause à effet. Mais justement du fait qu'ils agissaient guidés presque uniquement par leur « flair clinique », la pathogénie restait confuse et obscure.

Aujourd'hui encore, nous sommes bien loin, certes, de pouvoir tout expliquer. Essayons donc simplement de voir si les théories pathogéniques récentes nous feront pénétrer un peu plus au fond de l'étiologie qui nous occupe. Nous n'insisterons pas sur le mécanisme ordinaire par lequel agissent les toxines d'origine externe : la perméabilité du tube digestif et l'insuffisance, occasionnelle ou non, du foie, portes ouvertes, ne leur opposent aucun obstacle. C'est dans les troubles humoraux, dans la diathèse prédisposante que réside le problème.

Nous ne ferons que mentionner la *diathèse colloïdocla-*

sique, expression vague et qui n'ajoute qu'un mot de plus au dictionnaire. L'équilibre humoral des nourrissons est instable, nous le savons, et lorsqu'il l'est plus qu'à l'état normal, c'est le *pourquoi* de cette disposition qu'il importe de savoir.

La plus grosse acquisition qu'aient faite, dans ces dernières années, les sciences médicales étant la connaissance de l'*anaphylaxie*, certains auteurs ont voulu voir dans ce phénomène la clé de la plupart des manifestations morbides. En réalité, son rôle est fort limité dans la production de l'eczéma des nourrissons, surtout si l'on s'astreint à ne pas généraliser ou étendre outre mesure la signification des termes. L'*anaphylaxie vraie* a des caractères très nets : elle ne se produit qu'après une période de sensibilisation consécutive à un premier contact dit « sensibilisant » ; elle se manifeste par des phénomènes en général bruyants, d'apparition rapide, de disparition brusque, phénomènes très aigus, souvent dramatiques et au cours desquels la mort peut, dans certains cas survenir (1). Il existe chez le nourrisson des observations incontestables d'anaphylaxie grave, mortelle même : le cas de Finkelstein que cite notre maître, M. Weill-Hallé (*Le Nourrisson*, mars 1914) est typique. Mais nous n'avons pour notre part trouvé ni dans la littérature ni dans nos observations personnelles un seul exemple probant de cette étiologie dans l'eczéma. M. Maillet la mentionne cependant. Il la définit ainsi : « L'eczéma qui survient lors de la réalimentation après des troubles digestifs. » Cette forme serait, selon lui, améliorée par l'ingestion de peptone à petites doses.

Quant à faire rentrer dans le cadre de l'anaphylaxie alimentaire des cas comme ceux de Ramirez et de Shannon cités plus haut, cela ne nous semble pas indispensable. *Trop d'auteurs ont voulu substituer ce vocable aux expres-*

(1) Dans le choc anaphylactique la mort survient quand les phénomènes sont à leur maximum ; lorsqu'un eczémateux meurt, au contraire, c'est souvent avec une disparition complète de ses lésions cutanées.

sions anciennes d'intoxication et d'idiosyncrasie ; il nous semble que dans l'état actuel des connaissances, c'est se payer de mots.

Il faut cependant reconnaître que chez certains auteurs les injections de lait, dites antianaphylactiques, à des nourrissons eczémateux paraissent avoir donné, parfois, des résultats heureux. M. Duchon (Th. de Lyon, 1919), cite des succès obtenus chez M. le professeur Weill — cinq guérisons complètes, prétend-il. A côté de cela, sauf dans un cas d'érythrodermie desquamative de MM. Blechmann et Hallez, il ne semble pas y avoir à l'actif de la méthode beaucoup de résultats encourageants. M. Marfan a fait faire des injections du lait de la nourrice aux trois nourrissons eczémateux allaités par cette femme, dont nous avons, à plusieurs reprises, eu l'occasion de parler. Ces injections n'ont dans deux cas donné ni réaction ni amélioration ; dans le troisième, elles ont paru aggraver les symptômes cutanés. Elles ont été tentées aussi chez deux enfants suivis à l'Ecole de Puériculture et dont nous résumons ici les observations :

Obs. VI. — Enfant M. Raymond. Né à terme le 2 novembre 1920 de parents bien portants, jeunes ; mis presque aussitôt à l'allaitement mixte.

Le 28 janvier 1921 il présente un eczéma de la face avec prurit. On le met temporairement au régime du lait sec : le 1^{er} février la peau est améliorée. Néanmoins on commence le 14 février une série de six injections de lait de la mère stérilisé (2 cc.), en même temps qu'on remet l'enfant à l'allaitement mixte.

L'amélioration locale continue. On permet le sevrage

Le 23 février l'eczéma est très amélioré. Mais il y a d'es troubles digestifs généraux. La diarrhée dure deux ou trois jours ; lorsqu'elle est disparue, le 4 mars, on reprend les injections de lait (deux injections seulement). Depuis ce moment et jusqu'en mai il continue à y avoir de petites poussées facilement enrayées. Ces poussées paraissent d'ailleurs être sous la dépendance au moins partielle des changements de régime, car la reprise du lait sec après échec des injections a procuré un mieux très notable.

Notre autre observation concerne l'enfant dont nous avons parlé plus haut (obs. II).

Obs. II (*rappel*). — Ce débile simple (2kg. 500 à la naissance) qui à 5 mois présenta de l'eczéma du visage apparu à la suite d'une période d'alimentation mal réglée et de troubles digestifs (vomissements), qui ne fut pas amélioré par un traitement adrénalinique, reçut onze injections de 2 cc. de lait maternel (1) stérilisé. Une régression nette des troubles cutanés fut observée, mais l'eczéma si amélioré qu'il fût ne disparut point de quelques mois encore.

On ne peut donc pas dire que les résultats des injections de lait soient bien encourageants ; peut-être cela est-il dû à ce qu'elles ont été tentées un peu au hasard sur des enfants qui n'en présentaient point de particulières indications. Une enquête très approfondie serait nécessaire dans chaque cas et, malheureusement, c'est là une condition impossible à réaliser dans la pratique d'une consultation de nourrissons chargée. Le secret des succès thérapeutiques obtenus par la même méthode à Lyon est justement qu'on a recherché, pour les traiter, uniquement les cas de la « variété anaphylactique », ceux où l'eczéma coexistait avec des troubles digestifs ou nerveux d'intolérance lactée. Dans tous ces cas des intradermo-réactions au lait maternel s'étaient montrées positives. Ajoutons que M. Weill lui-même a spécifié dès sa première communication sur les injections de lait qu'elles donnaient de bons résultats dans des cas où l'anaphylaxie vraie n'était aucunement en jeu. Il a toujours préféré le terme aussi expressif et plus sûr d'*intolérance*. D'ailleurs les injections de lait ne se montrent-elles pas efficaces — simple traitement protéinothérapique — dans certains dermatoses de l'adulte ? Ambrosoli, en décembre 1921, en cite des résultats heureux sur divers eczémas.

Un peu plus avancée est la connaissance des *troubles des sécrétions internes*.

Il va sans dire que, chez l'enfant plus encore que chez l'adulte, les troubles du fonctionnement des glandes

(1) Rappelons que le lait de la mère s'était à l'analyse chimique, montré de composition normale.

endocrines n'existent en général pas à l'état isolé. Ils expliquent en partie l'action des autres facteurs : troubles digestifs et maladies générales. Les glandes à sécrétion interne ont dans la destruction des toxines d'une part, dans la stimulation de la nutrition de l'autre, un double rôle d'une importance capitale. Elles aussi peuvent se laisser, comme le foie, déborder. Mais, éventualité plus grave, les toxines qu'elles ne parviennent point à détruire peuvent aussi les altérer. « Les glandes à sécrétion interne jouent un rôle important dans le métabolisme azoté. Rien d'étonnant qu'elles soient atteintes dans le cours de l'intoxication protéinique. L'effort nécessité par l'assimilation d'albuminoïdes en excès amène le surmenage d'une ou plusieurs de ces glandes et tout l'organisme peut s'en ressentir. » (Marfan et Gillet).

Divers auteurs ont essayé de faire la part de chaque fonction glandulaire. Rocaz, frappé de la fréquence de l'eczéma chez les hypothyroïdiens, essaya dès 1911 l'opothérapie thyroïdienne ; il conseilla surtout de l'essayer dans les cas rebelles à toute autre thérapeutique, chez les nourrissons obèses, dans les formes résistant au régime alimentaire. Il en obtint, dit-il, de bons résultats, mais chez les hypothyroïdiens avérés seulement.

Récemment, M. Dorlencourt a entrepris des recherches sur les divers traitements opothérapiques de l'eczéma des nourrissons. Une partie des résultats qu'il a obtenus se trouve dans la thèse de Lunaud (Paris, 1922). Par l'opothérapie, il se propose d'« exalter le pouvoir de destruction des toxines en aidant les glandes endocrines. » Les observations qu'il publie sont intéressantes ; malheureusement, les malades déclarés guéris ne sont, dans plusieurs d'entre elles, pas suivis pendant un temps assez long. Il ne faut dans des affections aussi sujettes aux récives, parler de guérison et même d'amélioration durable qu'après avoir revu le malade pendant des semaines ou des mois. Si bien que les résultats de l'opothérapie thyroïdienne publiés par M. Lunaud annoncent, sur vingt et un cas, quatre « guérisons » qui peuvent fort

bien avoir récidivé depuis... Celles de nos observations personnelles qui concernent des enfants également traités au moyen de corps thyroïde enregistrent, elles aussi, des améliorations passagères, mais sans aucun succès durable.

Tous les auteurs ne font pas jouer le rôle le plus important au corps thyroïde. Reede pense que, dans la première enfance, le thymus surtout agit. De rares essais d'opothérapie thymique n'ont rien donné dans l'eczéma des nourrissons. On a davantage étudié son traitement par l'opothérapie surrénale ; M. Dorlencourt annonce avoir obtenu, par cette thérapeutique, 20 % de guérisons. Malheureusement, là encore dans les observations que cite M. Lunaud, le manque de recul rend indécise l'appréciation qu'on en peut faire. De leur côté, nos quelques observations personnelles montrent assez souvent une amélioration passagère, mais jamais une disparition définitive de l'eczéma.

Il est infiniment probable, enfin, que les eczémateux sont tout comme les asthmatiques des « déséquilibrés vago-sympathiques ». Cette pathogénie qui entre, elle aussi, dans le cadre de l'arthritisme, ne nous arrêtera pas, aucune étude intéressante n'ayant été faite sur elle depuis que Krasnogorski, en 1913, avait entrepris de traiter par de l'atropine « les troubles vagotoniques » qu'il pensait exister à la base de la « diathèse exsudative ». Nous ignorons si de tels troubles sont d'origine congénitale ; en tout cas, ils ne peuvent qu'être accentués par le dysfonctionnement des glandes endocrines qui retentit au premier chef sur le système nerveux vago-sympathique.

CONCLUSIONS

De cette brève étude, nous concluons que l'eczéma des nourrissons reconnaît des causes multiples et qu'une enquête minutieuse s'impose dans chacun de ses cas cliniques. Car un diagnostic étiologique précis est d'autant plus indispensable ici qu'il s'agit d'un syndrome pouvant traduire des troubles divers et se réclamer en conséquence de thérapeutiques différentes.

Fréquent chez le nourrisson au sein plus que chez l'enfant allaité artificiellement, l'eczéma est parfois le résultat d'une suralimentation simple, grasseuse ou autre, souvent la manifestation extérieure d'une intoxication presque toujours d'ordre protéinique, chez un prédisposé. L'intoxication peut être d'origine exogène, endogène ou autogène, la prédisposition est le plus souvent une conséquence de l'hérédité arthritique.

La suralimentation et les intoxications exo et endogènes, d'origine digestive dans la majorité des cas, sont relativement faciles à combattre. Ce sont elles qu'il convient de mettre en cause dans les eczémas florides des gros enfants trop bien nourris. Une thérapeutique simple : suppression des causes pathogènes extérieures, réglementation de l'alimentation, en a raison le plus souvent.

L'intoxication autogène des neuro-arthritiques, qui donne les eczémas secs et irritables des hypotrophiques, crée, au contraire, ces cas où « le terrain est tout, les causes déchainantes presque rien. » Les auto-toxines sont ou fabriquées par le nourrisson lui-même — et l'eczéma

est alors du type rebelle, désespérant, que n'influence aucun régime, et dont la disparition au sevrage est moins fréquente. Elles peuvent être apportées par le lait d'une mère elle-même tarée ; dans ce cas, des résultats heureux peuvent être obtenus par la modification ou la substitution dans le régime de la mère qui allaite, des aliments protéiniques, dont le passage du tube digestif de la nourrice dans le lait a pu récemment être démontré.

Vu : *Le Président,*

NOBÉCOURT.

Vu : *Le Doyen,*

ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPEL.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AVIRAGNET ET DORLENCOURT. — Le lait sec dans l'alimentation des enfants du premier âge sains et malades.
Le Nourrisson, mars 1922.
- BARBIER. — Anaphylaxie pour le lait de vache chez les nourrissons.
Archives de médecine des Enfants, 1910 p. 499.
- BARBIER ET BONNOT. — Variations dans la composition des laits de femme.
Société de Pédiatrie, 20 novembre 1906.
- BARBIER ET MASCRÉ.
Société de Pédiatrie, 19 mai 1908.
- BAZIN. — Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse, 1860.
- BARLEY.
Thèse de Paris, 1900.
- BENDIX. — *Therapeuts monatshefte*, 1913 p. 350.
- R. BERRO. — La radiothérapie de l'eczéma constitutionnel rebelle des enfants.
Arch. L. Americanos de Pediatria, 1916.
- BESNIER. — Pratique dermatologique.
- BLACKFAN.
Am. J. Dis. Child., II ; 441 ; juin 1916.
- BLECHMANN ET HALLEZ. — A propos d'un cas d'érythrodermie desquamative.
Le Nourrisson, septembre 1921.
- BOIVIN.
Thèse de Paris, 1903 (avec bibliographie importante sur la question).
- BRIEND. — Traitement de l'eczéma du nourrisson par l'adrénaline.
Thèse, Paris, 1922.

BROcq. — Traité de Dermatologie.

— La question des eczémas. *Annales de dermatologie*, 1900.

— La nature des eczémas. *Annales de dermatologie*, 1907.

— Nevropathie et dermatoses. Alternances morbides. *Bulletin Médical*, 22 et 25 décembre 1920.

BUTTE. — Mort rapide dans l'eczéma des Nourrissons.

Journal de Médecine infantile, 1904.

COMBY. — Traité des maladies de l'enfance.

Archives médicales des enfants, 1902.

Le Nourrisson, 1921.

COURBIN.

Thèse de Bordeaux, 1920.

CONS. — Cacodylate de soude et eczémas.

Thèse de Lyon, 1921.

DESAUX. — Directives du traitement général des dermatoses.

L'Hopital, avril 1921. B.

DORLENCOURT. — Contribution à l'étude des processus de défense de l'organisme, 1912.

DUCHON. — Injections de lait dans l'eczéma des nourrissons.

Thèse, Lyon 1919.

DUPEYRAC. — Métastases de l'eczéma.

Thèse 1902-3.

EASON. — The treatment of the eczema of infants by thyroïd.

Scotch méd. and surg. J., 1918.

EDELMANN.

M. H. Méd. Rec. 91, 303 1917.

ENGMAN ET WEISS (de Saint-Louis). — La diathèse exsudative et l'acétonémie.

The Journal of cutaneous diseases, t. XXXIV n° II, 1916.

FEER. — Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde.

(Bd VIII, p. 316.)

FISSINGER (NOËL). — Insuffisance fonctionnelle du foie.

Journal des Praticiens, 29 septembre 1922.

FLAMINI. — Eczéma et acidose. Thérapeutique calcique.

Il Policlinico, 25 janvier 1917.

FOX ET FISHER. — Sensibilisation aux albumines des eczémas des adultes.

Journ. of Am. Med. Ass., 2 novembre 1920.

J. A. M. A. 75 ; 907, octobre 28, 1920.

GASTOU. — Traité d'hygiène et de pathologie des nourrissons.

- GAUCHER. — Dermatoses diathésiques.
Journal de Médecine infantile, 1912.
— Comptes rendus du Congrès de dermatologie, Paris 1889.
— Comptes rendus du Congrès de dermatologie, Berlin 1904.
- GAUCHER. — Métastases de l'eczéma.
Gazette des Hop., 1908, p. 1695.
- GOUGEROT. — L'eczéma, réaction de défense.
Journal des Praticiens, 1913.
— La dermatologie en clientèle, 3^e. éd.
— L'Anaphylaxie en dermatologie, leçon faite à St-Louis en octobre 1922.
- HALLEZ. — Etude critique sur certaines dermatoses desquamatives du nourrisson.
Le Nourrisson, janvier 1922.
- HAZEN.
Arch. Derm. et Syph, I, 642, juin 1920.
- JEANSELME ET LIAN. — Les injections d'eau de mer.
Bulletin médical 1^{er} août 1910.
— Des eczémas des nourrissons.
Semaine médicale, mars 1894.
- LANGLE. — Hémoclasie digestive chez l'enfant.
Thèse de Paris, 1921.
- LA ROCHE, RICHET fils ET SAINT-GIRONS. — L'Anaphylaxie alimentaire.
- LEREBoullet. — Crénothérapie des dermatoses.
L'Hopital, juin 1922 B.
- LESAGE. — L'Arthritisme infantile, leçons cliniques.
Gazette des Hopitaux, 6 janvier 1921.
- LESNÉ. — Hémoclasie digestive ou leucopénie digestive du nourrisson.
Bulletin de la Société de Pédiatrie, 19 avril 1921.
- LEUILLIER.
Thèse de Paris. 1901.
- LEVI ET DE ROTSCCHILD. — Pathologie de la glande thyroïde.
Revue d'hygiène et de médecine infantile, 1908.
- LUNAUD. — Essai de traitement opothérapique des eczémas du nourrisson.
Thèse Paris, 1922.
- MAILLE. — Mort rapide dans l'eczéma des Nourrissons.
Thèse, 1908.

- MAILLET. — Essai de désensibilisation dans certains cas de vomissements, de diarrhée prandiale et d'eczéma des nourrissons.
Société de Pédiatrie, séance du 21 mars.
- MARBAIS. — Eczéma et Tuberculose.
Communication à la Société de Biologie.
- MARFAN. — L'eczéma des nourrissons. Ses rapports avec les vices de l'alimentation et les troubles digestifs.
Semaine médicale, 28 mars 1894.
- Influence favorable de la cure d'altitude sur l'eczéma du nourrisson.
Annales de médecine et de chirurgie infantiles, 1896.
- L'eczéma séborrhéique des nourrissons.
Bulletin médical, Paris 1898.
- L'Asthme des jeunes enfants.
Presse médicale, 1920, p. 481.
- Cure d'altitude et eczéma.
Communication à l'Académie de médecine.
Journal des Praticiens, 3 juin 1911.
- MARFAN ET J. HALLÉ. — Mort presque subite avec disparition de l'eczéma.
Société de Pédiatrie, 16 mars 1909.
- MARFAN ET TURQUÉTY. — Eczéma des nourrissons provoqué par lait de femme trop riche en beurre (de manière permanente).
Le Nourrisson, janvier 1923.
- MILIAN. — Eczéma et tuberculose.
Bull. soc. fr. dermat. et syph., 1920, n° 5 p. 165 ;
Paris médical, 6 mars 1920.
- M^{me} MOLES. — Contribution à l'étude de l'eczéma des nourrissons.
Thèse Paris, 1923.
- MORO ET KOLB. — Le sort des enfants eczémateux.
Monatschrift Kinderheilk. 1910.
- MORQUIO. — Examen du lait dans l'alimentation au sein.
Société de Pédiatrie, 18 août 1907.
- MOUSSOUS. — Erythème fessier et eczéma séborrhéique.
Archives de Médecine des enfants, mars 1908.
- Opothérapie thyroïdienne dans l'eczéma des nourrissons.
Archives de Médecine des enfants, 1908.
- NOBÉCOURT. — Précis de Médecine infantile.
- O'KEEFE.
Boston M. et S. J., 183 : 569 (Nov. 11, 1921).
Ibid 185 : 194 (Aug. 18, 1921.)

PARCHON ET URÉQUIA.

Comptes rendus de la Société de Biologie, 16 novembre 1907.

Pasteur VALLÉRY-RADOT.

Thèse de Paris, 1921.

PIED. — Eczéma du nourrisson et spécificité.

Journal des Praticiens, 25 janvier 1913.

PLANCHU ET RENDU. — Variations du beurre dans le lait de femme.

Archives de Méd. des enfants, 1911, p. 582.

QUILLIER. — L'eczéma des nourrissons.

Thèse, 1901-2.

RAMIREZ. — Anaphylaxie et eczéma.

Arch. of. Derm., sept 1920.

RAVAUT. — Eczéma et Syphilis.

L'Hopital, juin 1920. B.

— Traitement de l'Eczéma.

Presse médicale, 28 janvier 1920.

E.-H. REEDE. — Rôle du système nerveux végétatif et des glandes endocrines dans les dermopathies.

Journ. of. cutaneous diseases, 1918, p. 505.

RENAULT (Alexis). — L'eczéma, manifestation de l'arthritisme.

Monde médical, 1 novembre 1919.

ROGAZ. — L'eczéma des nourrissons.

Archives de Médecine des enfants, février 1911 ;

Gazette hebdomadaire de Sc. méd. Bordeaux, 27 juin 1920.

Rapport au VI^e congrès de Gynécologie, Toulouse, 1910.

SABOURAUD. — Entretiens dermatologiques, 1922.

SAURAIN. — Complications internes de quelques dermatoses.

Thèse de Paris, 1897.

SÉGARD. — L'Asthme.

Bulletin médical, p. 165, 1922.

SHANNON. — Eczema in breast fed infants as a result of sensitization to foods in the mother's dietary.

American Journal of diseases of children, may 1922.

— *Amer. J. Dis. child.* 22-223. sept 1921.

— *Minnesota Med.* 5 : 137 (March) 1922.

TALBOT.

— *Boston M. et S. J.*, 179 : 285 1918.

— *Ibid.* 175 : 409 1916.

— *M. Clinics N. America*, January 1918, p. 985.

- TULOUP. — L'eczéma réaction de défense.
Thèse 1913 — 14 (Bibliographie importante sur la question.)
- TZANCK. — Auto-hémothérapie et eczémas.
L'Hôpital, août 1921.
- VARIOT. — Sur l'Eczéma des nourrissons.
Bulletin médical, 1909 ;
Gazette des Hôpitaux, 7 novembre 1911.
- VAUGIRAUD (de). — Contribution à l'étude des érythrodermies des nourrissons.
Thèse, Paris, 1913.
- WEILL (de Lyon). — Les injections sous-cutanées de lait chez les nourrissons.
Presse médicale, 8 octobre 1920.
— *J. M. C. P.*, 10 mai 1921.
— *Bulletin de la société de Pédiatrie*, n° 1, 1919.
— *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 13 mai 1919.
— *Presse médicale*, 18 novembre 1919.
- WEILL-HALLÉ. — L'Anaphylaxie lactée.
Le Nourrisson, mars 1914.
- WHITE.
Boston M. et S. J., 178 : 5, (Jan. 3), 1918.
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
--------------------	---

CHAPITRE I

La prédisposition.	13
-------------------------	----

CHAPITRE II

Les causes efficientes.	16
------------------------------	----

CHAPITRE III

Les Exotoxines	19
Rôle de l'alimentation	20
Rôle des altérations du tube digestif	35
Rôle du foie	37

CHAPITRE IV

Les Autotoxines.....	40
----------------------	----

CHAPITRE V

Pathogénie	46
Conclusions	53
Index bibliographique	55

ALENÇON

IMPRIMERIE ALENÇONNAISE, 11, RUE DES MARCHERIES



